

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1939

**THESE**

No 474

POUR LE

**DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Jean MOUSTROU**

Né le 3 septembre 1906 à Issy-les-Moulineaux

---

**Contribution à l'Etude  
Clinique et Thérapeutique  
de la  
Néphrite Rhumatismale**

---

*Président : M. Noël FIESSINGER, Professeur.*

---

---

**PARIS**

**LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ**

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

---

1939



THÈSE  
POUR LE DOCTORAT  
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41555816\\_0073](https://archive.org/details/IA41555816_0073)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1939

**THESE**

N°

POUR LE

**DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Jean MOUSTROU**

Né le 8 septembre 1906 à Issy-les-Moulineaux

---

**Contribution à l'Etude**

**Clinique et Thérapeutique**

**de la**

**Néphrite Rhumatismale**

---

*Président : M. Noël FIESSINGER, Professeur.*

---

---

**PARIS**

**LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ**

11 & 13, RUE DE L'ECOLE DE MEDECINE

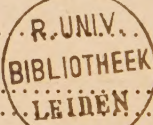
1939

# LE DOYEN : TIFFENEAU

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                |                    |
|----------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                 | ROUVIERE.          |
| Physiologie.....                                               | Léon BINET.        |
| Physique médicale .....                                        | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                          | POLONOVSKI         |
| Bactériologie .....                                            | Robert DEBRE.      |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....              | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                    | BAUDOUIN.          |
| Pathologie médicale.....                                       | ABRAMI.            |
| Pathologie chirurgicale .....                                  | MONDOR.            |
| Anatomie pathologique .....                                    | LEROUX.            |
| Histologie .....                                               | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                        | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                            | HARVIER.           |
| Hygiène et médecine préventive.....                            | TANON.             |
| Médecine légale .....                                          | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                      | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....                  | CHIRAY             |
| Clinique médicale .....                                        | LOEPER.            |
|                                                                | CARNOT.            |
|                                                                | CLERC.             |
|                                                                | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....               | LEREBOULLET.       |
| Clinique des maladies des enfants .....                        | NOBECOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....           | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                 | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses .....                       | LEMIERRE.          |
| Clinique chirurgicale.....                                     | CUNEO.             |
|                                                                | GOSSET.            |
|                                                                | GREGOIRE.          |
| Clinique ophtalmologique.....                                  | LENORMANT.         |
| Clinique urologique .....                                      | TERRIEN.           |
|                                                                | CHEVASSU.          |
| Clinique d'accouchements.....                                  | COUVELLAIRE.       |
|                                                                | JEANNIN.           |
|                                                                | LEVY-SOLAL.        |
| Clinique gynécologique .....                                   | MOCQUOT.           |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....             | OMBREDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale .....                          | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique.....                         | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.....                       | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique.....                                    | Maurice VILLARET.  |
| Clinique de la tuberculose.....                                | TROISIER.          |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....           | MATHIEU.           |
| Clinique cardiologie .....                                     | LAUBRY.            |
| Clinique d'Assistance Médico-sociale .....                     | CROUZON.           |
| Professeurs sans chaire .....                                  | HOVELACQUE.        |
|                                                                | MULON.             |
|                                                                | OLIVIER.           |
|                                                                | VERNE.             |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE ..... Pathologie chirurgicale  
 BARIETY ..... Pathologie médicale.  
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.  
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.  
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.  
 BOULIN..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD..... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.  
 COSTE..... Pathologie médicale.  
 DOGNON..... Physique.  
 FEY..... Urologie.  
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale  
 GALLIARD..... Parasitologie.  
 GASTINEL..... Bactériologie.  
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie  
 chirurgicale.  
 GAYET..... Physiologie.  
 DE GENNES.... Pathologie médicale.  
 GIROUD..... Histologie.  
 HAGUENEAU.. Pathologie médicale.  
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.  
 HAZARD..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique  
 JOANNON..... Hygiène.  
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.  
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale  
 LARVIER..... Parasitologie.  
 LELONG ..... Pathologie médicale.  
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale  
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.  
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.  
 MENEGAUX.... Pathologie chirurgicale  
 MOLLARET.... Pathologie médicale.  
 MOREAU..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale  
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.  
 PORTES..... Obstétrique.  
 RENARD ..... Ophtalmologie.  
 RICHEL..... Physiologie.  
 SANNIE..... Chimie biologique.  
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale  
 TROISIER .... Pathologie expérimentale  
 TURPIN..... Pathologie médicale.  
 VIGNES..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale  
 BUSQUET..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT Physiologie.  
 GUÉNOT..... Obstétrique.  
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgie.  
 LE LORIER.... Obstétrique.  
 SCHWARTZ .... Clinique chirurgicale.  
 VAUDESCAL... Obstétrique.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.  
ALAJOUANINE. Clinique médicale.  
AUBERTIN..... Clinique médicale.  
BRULE ..... Clinique médicale.  
CHABROL ..... Clinique médicale.  
D'ONZELOT ..... Clinique médicale.  
DUVOIR ..... Clinique médicale.  
LIAN ..... Clinique médicale.  
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.

MM.  
SEZARY ..... Clinique médicale.  
BASSET ..... Clinique chirurgicale.  
BROCC ..... Clinique chirurgicale.  
CADENAT ..... Clinique chirurgicale.  
GATELLIER .... Clinique chirurgicale.  
MOURE ..... Clinique chirurgicale.  
QUENU ..... Clinique chirurgicale.  
VELTER ..... Clinique chirurgicale.

MM.  
ECALLE..... Clinique obstétricale.  
METZGER..... Clinique obstétricale

#### V. — CHARGÉS DE COURS

MM.  
CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.  
LEDoux-LEBARD..... Radiologie clinique  
RUPPE..... Stomatologie.  
WEILL-HALLE ... Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA CHÈRE FEMME

A MA FILLE

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR NOEL FIESSINGER

PROFESSEUR DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous fait le grand honneur  
de présider cette thèse.*

A M. le Docteur ALBEAUX-FERNET  
MÉDECIN ASSISTANT A L'HOPITAL NECKER

*Qui nous a inspiré le sujet de  
cette thèse et nous a aidé de ses  
conseils.*

A MES MAITRES  
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES ET AMIS  
DE L'HOPITAL DE MELUN

## INTRODUCTION ET HISTORIQUE

---

C'est avec Chomel et Bouillaud, il y a un peu plus d'un siècle, que commence l'histoire de la maladie rhumatismale.

Après bien des recherches et des hypothèses, la clinique et les sciences médicales, nous donnent aujourd'hui des raisons de penser à l'étiologie infectieuse de la maladie de Bouillaud. Mais nous ne savons rien d'absolu sur sa nature exacte ; plusieurs théories restent en présence. Malgré cela, il semble que le terme de rhumatisme articulaire aigu soit devenu trop restreint, et que l'arthropathie ne puisse plus être considérée comme la manifestation primordiale de la maladie, tandis que les autres manifestations viscérales n'en seraient que les complications. Il semble au contraire, que les articulations et les viscères puissent être touchés au même titre, simultanément, ou les uns après les autres, sans ordre nécessaire. Certaines observations le prouvent, sans pour cela diminuer l'importance et la valeur du tableau clinique décrit par Bouillaud.

Cependant, si aujourd'hui, l'on a reconnu différentes localisations séreuses et viscérales de la maladie de Bouillaud, le rein ne semble pas retenir beaucoup l'attention de la plupart des auteurs. Quelques lignes seulement, sont consacrées à la néphrite rhumatismale, dans les traités classiques.

Cela veut-il dire que le rein résisterait plus au virus rhumatismal, qu'à la plupart des autres agents pathogènes qui sont une des principales causes des néphrites aiguës ?

Rayer, en 1840, signale l'existence d'une albuminurie rhumatismale ; il décrit minutieusement les lésions qui, d'après lui, en sont la cause, et il conclut ensuite, à l'existence d'une néphrite rhumatismale spécifique.

Mais cette opinion est combattue, et différents auteurs, Valleix, Chomel, Charcot, Vall, donnent une interprétation purement mécanique de la néphrite de Rayer, à savoir : la constitution d'infarctus rénaux sous la dépendance d'une endocardite concomittante. La même pathogénie a été défendue aussi, par Prévost et Cotard, Lefèvre, et par des auteurs allemands : Roseinstein, Bartels, Von Leyden, Hartmann.

Cependant, de nouvelles observations de néphrite rhumatismale sont publiées par Johnson (1854), Todd (1857), Smoler (1864) ; cet auteur rapporte sept cas d'albuminurie sur 40 cas de rhumatisme articulaire

aigu. Puis Jaccoud, Dieulafoy, Besnier, admettent l'existence d'une néphrite catarrhale rhumatismale.

La néphrite rhumatismale est dès lors citée brièvement dans les traités classiques. Parmi les études récentes, citons celles de Léon Kindberg, de Chaliér et Delore, les thèses de Ledermann, de Uzan, de Gélis, les observations de Besançon, d'Et. Bernard, de Dumitresco-Mante et Ciorapciu, et les études anatomiques de Graciun, Visinéanu, Gingold et Ursu. Plus récemment Noël Fiessinger et Albeaux-Fernet, dégagent quelques traits de l'évolution très particulière de ces néphrites, en même temps qu'ils insistent sur leur fréquence, et leur difficulté diagnostique. Ce sont leurs observations, trois d'entre elles sont inédites, qui servent de base au présent travail.

Une revue générale d'Albeaux-Fernet donne une classification des faits que nous utiliserons pour notre exposé.

---

## PATHOGÉNIE

---

Trois théories ont été émises pour expliquer le mécanisme de la néphrite, observée au cours de la poussée rhumatismale.

Ce sont :

a) La théorie des petits infarctus rénaux, sous la dépendance d'une endocardite rhumatismale concomittante, soutenue par les contemporains de Rayer, et par les auteurs allemands : Beckman, Roseinsten, Bartels, Von Leyden, C. Reisz, Hartmann ; elle n'est applicable qu'à un nombre très restreint de cas.

L'infarctus se produit en général chez des sujets asystoliques ou profondément infectés. Lorsqu'il s'agit de rhumatisants, l'existence d'une endocardite secondaire, se présentant sous la forme d'une infection fébrile et embolisante, rend alors très vraisemblable l'hypothèse de l'existence des infarctus rénaux. Mais dans ce cas, on observera la production d'infarctus dans d'autres viscères. En outre, le syndrome urinaire se réduira à de l'albuminurie et à de l'hématurie. L'allure clinique est toute différente de celle que revêt

la crise rhumatismale; il s'agit d'une endocardite comparable aux endocardites lentes malignes du type Osler. L'asystolie ne peut pas être non plus la cause habituelle de la néphrite observée au cours de la crise rhumatismale. Les observations nous le prouvent.

En outre, Gingold, Visineanu, Graciun et Ursu, font remarquer que les lésions déterminées par la production de tels infarctus, expliquent mal le succès du traitement salicylé à hautes doses.

b) La théorie allergique. — Les déterminations articulaires ne seraient pas spécifiques. Elles seraient comparables aux fluxions articulaires de la maladie du sérum. Les manifestations rénales et articulaires seraient de même nature, cependant que la cardiopathie serait la manifestation capitale.

La chronicité et la constance de la cardiopathie rhumatismale comparées à l'intermittence et à l'inconstance des lésions articulaires seraient les raisons invoquées pour défendre la théorie. Or la constance de ces caractères de la cardiopathie, est loin d'être prouvée. F. Meersseman, M. Duval et J. Lacroix, retiennent 22 cas d'endocardite sur 190 cas de rhumatisme articulaire aigu et, soit dit en passant, 3 cas de néphrite vraie.

D'autre part, on a pu trouver le nodule d'Aschoff dans les articulations rhumatismales. C'est un fait qui permet difficilement de nier absolument la nature

spécifique de la fluxion articulaire. Et comment expliquer encore ici, l'action du salicylate, médicament antiseptique qui se répartit électivement en faveur des articulations et des tissus périarticulaires ?

Il est indéniable que la cardiopathie passe très souvent à la chronicité, alors que l'arthropathie regresse pour disparaître complètement. Mais peut-on envisager que deux organes si différents à tous les points de vue, puissent réagir de façon semblable à l'agent pathogène et à la même thérapeutique ; même si l'on pouvait établir une comparaison, il faut bien reconnaître que l'articulation peut être mise au repos ; pour le cœur, il ne peut en être ainsi.

c) La théorie de la spécificité.

Elle fut émise par Rayer. Nous pensons avec lui, que les lésions rénales qui apparaissent au cours de la poussée rhumatismale sont des lésions spécifiques, dues au virus rhumatismal.

Cette théorie repose sur trois ordres d'arguments : des arguments cliniques, thérapeutiques et anatomiques.

a) *Les arguments cliniques.*

Dans les observations que nous rapportons, nous constaterons la coïncidence des manifestations indiscutablement rhumatismales et des lésions rénales révélées par le syndrome urinaire de Widal.

Les examens de laboratoire montreront la présence

de cylindres granuleux ou hématiques dans les urines, de l'azotémie et des troubles de la perméabilité rénale.

b) *Les arguments thérapeutiques.*

Nous constaterons en outre dans ces mêmes observations, la guérison des néphrites rhumatismales, sous l'action du salicylate de soude, véritable médicament spécifique de la maladie rhumatismale.

c) *Les arguments anatomiques.*

Nous les exposons dans le chapitre suivant.

---

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

Les observations de Johnson, Lehmann, Roseinstein, Hartmann, Chéron, Boinet, Hanot, Turettini, nous montrent toutes, des lésions de néphrite aiguë récente.

Des auteurs roumains, Graciun, Visinéanu, Gingold et Ursu rapportent 7 observations anatomo-cliniques de maladie de Bouillaud. Ils trouvent des lésions rénales diverses, et l'étude qu'ils en font, leur permet de distinguer trois groupes de lésions :

a) *Des lésions parenchymateuses*, comme on peut en voir dans les différentes maladies infectieuses : scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie.

Ces troubles sont passagers et sans grande importance.

b) *Des lésions des artères rénales*, ne différant pas des autres artérites rhumatismales.

c) *Des lésions du glomérule*.

C'est dans ces altérations du glomérule, que les auteurs voient la lésion spécifique de la localisation de la maladie rhumatismale.

Ils définissent alors la « glomérulite rhumatismale » dans laquelle ils distinguent une capillarite glomérulaire et une capsulite glomérulaire.

Cette capsulite est une lésion extra-capillaire. Ce sont les cellules inter-capillaires du glomérule et celles de la capsule de Bowman qui prolifèrent. La capsulite est proliférative et desquamative, il en résulte une capsulite adhésive avec fibrose.

Il est un caractère sur lequel les auteurs insistent : c'est la petite proportion de glomérules atteints. Ils écrivent : « Cette localisation isolée et sélective, par rapport à la totalité des glomérules doit être spécifique. Toutes les localisations rhumatismales sont d'ailleurs parcellaires et sélectives.

En somme, les auteurs individualisent une lésion rénale non pas seulement par son aspect élémentaire, mais encore par sa répartition dans l'organisme tout entier, et par les circonstances au cours desquelles elle évolue.

L'ensemble de toutes ces conditions, que la néphropathie rhumatismale réalise, nous semble avoir une valeur suffisante pour qu'on puisse la considérer comme spécifique.

Comme le remarque Grenet, il est beaucoup plus intéressant de considérer la néphrite comme une fluxion rhumatismale spécifique, au lieu de l'attribuer à une simple élimination de toxines. Veil admet

d'autre-part, qu'une attaque de néphrite est l'équivalent d'une attaque de polyarthrite. Lasèque nous permettrait peut-être de dire que le rhumatisme articulaire aigu lèche les jointures, la plèvre et la capsule glomérulaire.

---

## DONNÉES ÉTIOLOGIQUES

---

La néphrite rhumatismale peut apparaître à différents moments de la poussée articulaire.

Elle peut apparaître avant les manifestations articulaires. Dans le cas de F. Besançon, Et. Bernard et A. Meyer, des signes rénaux précèdent de 5 jours l'apparition des arthropathies. On note en effet des douleurs lombaires et de l'œdème malléolaire.

Dans le cas d'Et. Bernard (Obs. VI) des manifestations articulaires surviennent 27 jours après le début de la néphrite.

La néphrite peut apparaître enfin, au cours même de l'évolution des phénomènes articulaires et infectieux.

La fréquence de la néphrite rhumatismale est diversement appréciée.

Uzan, en 1922, donnait les chiffres suivants : 18 néphrites pour 100 cas de rhumatisme articulaire. Il s'agit, dans l'immense majorité des cas, de néphrite albumineuse simple. Une seule fois sur cent, Uzan, signale une néphrite grave.

Ces chiffres proviennent de la réunion de plusieurs statistiques.

Meesserman, Duval et Lacroix, sur 190 cas de rhumatisme polyarticulaire, relèvent 10 néphrites : 7 avec simple albuminurie, 3 avec albuminurie, hématurie microscopique, et troubles plus ou moins accusés de l'excrétion azotée.

Dumitresco-Mante et Ciorapciu, sur 250 cas de rhumatisme polyarticulaire aigu, suivis dans leur service, n'enregistrent que 6 cas de néphrite rhumatismale.

Il est difficile de fixer une moyenne, mais d'après ces statistiques, on peut conclure que la néphrite rhumatismale est peu fréquente.

Le sexe masculin, à l'âge adulte, serait particulièrement prédisposé.

La néphrite peut coexister avec d'autres localisations de la maladie rhumatismale. Uzan et Rosenthal ne pensent pas que l'angine puisse être mise en cause. L'endocardite et la péricardite coexistent dans 43 % des cas de néphrite. Pour Lesieur, J. Froment et Bussy cette coexistence serait constante. Dumitresco-Mante, Ciorapciu ne la constatent que deux fois sur six. De tous ces résultats, on peut conclure qu'il y a parfois coïncidence de ces deux lésions, sans que pour cela elles puissent dépendre l'une de l'autre.

Enfin sur 56 observations, Uzan fait remarquer

dans 6 d'entre elles, des signes hépatiques. Il parle de détermination complexe hépato-rénale ; Albeaux-Fernet pense qu'aujourd'hui, de tels faits seraient rangés sous la dénomination d'hépato-néphrite.

La seule albuminurie n'est souvent que la manifestation de l'atteinte rénale. Mais elle n'est pas toujours facilement dépistée, et pour lui donner sa valeur symptomatique, faut-il encore penser à l'existence de la néphrite rhumatismale. Dans l'observation I, on ne note pas d'albumine, lors de l'examen rapide des urines qui est fait à l'entrée à l'hôpital. Ce n'est que lors d'un second examen, plus minutieux, que l'on découvre une légère quantité d'albumine.

Dans d'autres cas, l'examen des urines n'est pas fait. Alors que le médecin surveillera les urines au cours de la scarlatine, il n'aura pas toujours cette même préoccupation au cours d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu. La néphrite rhumatismale n'est pas assez connue pour être recherchée ; souvent elle est méconnue, parce qu'on ne la recherche pas. D'ailleurs, pratiquement, les conséquences de cet oubli ne seront pas à déplorer puisque nous verons que la néphrite rhumatismale guérit sous l'action du salicylate, en même temps que les autres manifestations rhumatismales. Dans bien des cas l'atteinte rénale est restée occulte.

Mais si l'on fait l'examen des urines, qui met en évidence l'existence d'une albuminurie, la néphrite

rhumatismale ne sera pas toujours diagnostiquée pour cela. On risque d'attribuer l'albuminurie à d'autres causes, de supprimer le traitement salicylé et de prolonger par là même, l'existence de l'albuminurie.

Si le malade est asystolique, comme dans l'observation II, on peut attribuer l'albuminurie à cette défaillance cardiaque, que n'améliorent d'ailleurs pas l'oubaïne et la digitaline.

Si la température est élevée, on pourra penser que l'albuminurie est liée à ce symptôme. Ou bien on pourra l'attribuer à la fatigue, la considérer en somme, comme faisant partie des albuminuries dites « fonctionnelles ».

Enfin, on pourra penser à l'existence d'une néphrite chronique.

On voit ainsi toutes les raisons pour lesquelles, le diagnostic de néphrite rhumatismale est rarement fait, d'autant plus que dans tous ces cas le traitement salicylé ayant été souvent supprimé, l'absence du traitement spécifique ne signera pas la vraie nature de la néphrite.

---

## SYMPTOMES

---

Normand avait décrit quatre aspects de la néphrite : une néphrite légère, une néphrite grave, une néphrite hématurique, une néphrite hémoglobinurique. Widal fait remarquer que l'hématurie peut apparaître dans n'importe quelle forme de néphrite.

Parmi toutes les observations rapportées, on peut distinguer trois aspects, d'après l'ordre de gravité de la néphrite : la néphropathie albumineuse, la néphrite aiguë curable, la néphrite grave.

### 1° *La néphropathie albumineuse.*

Elle correspond à la néphrite catarrhale des auteurs lyonnais et à l'albuminurie de Rayer.

Aucun symptôme n'attire l'attention sur le rein, pas d'œdèmes pas de douleurs lombaires. Seul, le bocal d'urines révèle une légère oligurie ; comme dans tout accès fébrile, ces urines sont rouge foncé et laissent déposer des urates. L'analyse systématique permet de reconnaître une albuminurie, mais on ne trouve pas de cylindres granuleux. Les grandes fonc-

tions du rein sont intactes. Cette néphrite légère regresse en même temps que les autres manifestations rhumatismales, sans laisser de séquelles. Au point de vue clinique, cette néphrite est comparable à celles que l'on observe dans la période fébrile des maladies infectieuses. Elle disparaît avec les phénomènes infectieux. Il est très rare que l'albuminurie persiste et laisse une albuminurie résiduale. Mais on peut observer de nouveau, une albuminurie, à l'occasion d'une nouvelle poussée rhumatismale.

Ces symptômes témoignent sans doute de lésions légères et résolutives des capsules de Bowman ; il s'agit probablement de capsulite exsudative.

L'examen minutieux des urines, au cours de la poussée rhumatismale, ainsi qu'il a été pratiqué dans le cas rapporté dans l'observation I, révélerait plus souvent l'atteinte rénale, dans la mesure où le traitement salicylé ne l'aurait pas empêchée d'apparaître ou de regresser.

## 2° *La néphrite aiguë rhumatismale.*

En général, elle apparaît à la période d'état, parfois plus tard, vers le 20 ou 25<sup>e</sup> jour, d'après Grenet.

Dans la majorité des cas, la souffrance rénale ne s'extériorise pas cliniquement. Seul, l'examen des urines et du sang peut la mettre en évidence. Cependant, dans un certain nombre de cas, nous constatons :

Des douleurs, lombaires ou abdominales, avec irradiations lombaires. Pour Rayer, le début de la néphrite était souvent marqué par des douleurs lombaires beaucoup plus intenses que dans aucune autre néphrite aiguë. C'était là un signe de valeur dans le diagnostic. Dans l'observation I de la thèse de Gélis, on note l'apparition de douleurs abdominales à irradiations lombaires, accompagnées de nausées, trois jours après les manifestations articulaires. Dans le cas rapporté par Besançon, Et. Bernard et Meyer, des douleurs lombaires et de l'œdème malléolaire, précèdent de cinq jours les douleurs articulaires. Dans l'observation III, il y a des douleurs lombaires au début de la poussée rhumatismale.

Les œdèmes sont parfois signalés. Mais quand ils existent, ces œdèmes sont toujours très légers, ils se manifestent par une légère bouffissure du visage ou par un gonflement discret des malléoles. Enfin, Johnson, Deroye, Monod, Bartels, signalent un cas d'anasarque.

Les troubles digestifs sont rares ; Gélis signale des nausées.

Les troubles nerveux : céphalée, vertiges, troubles visuels peuvent exister. Ils ont été observés dans quelques rares cas . Une crise convulsive est signalée dans l'observation V de la thèse de Heuraux.

La tension artérielle subit une légère augmentation passagère. Un bruit de galop intermittent peut apparaître.

Le syndrome urinaire est beaucoup plus net.

L'oligurie est constante. Pour Chalié et Delore, la néphrite est d'autant plus grave que la quantité d'urine est plus réduite.

L'albuminurie est abondante ; elle a pu atteindre 20 gr. Des cylindres granuleux ou épithéliaux accompagnent l'albuminurie.

L'hématurie est assez fréquente. Elle existe dans les cas de Lesieur, Froment, Bussy, dans ceux de Todd, Bartels, Lasègue, Garrod, Robin, Courtois, Suffit et Beaufumé, ainsi que dans les observations de M. Labbé et Meaux-Saint-Marc, de Lemierre et Léon Kindberg de Noël Fiessinger et Albeaux-Fernet.

L'hémoglobinurie a été signalée par Hayem et Robin.

L'azotémie est quelquefois assez élevée. Dans la plupart des observations publiées, le taux de l'urée dans le sérum est aux environs de 1 gr. ; il n'a pas de valeur pronostique ; il revient toujours à la normale, dans les cas de M. Labbé, Et. Bernard ; Noël Fiessinger et Albeaux-Fernet ; Dumitresco-Mante et Ciorapciu.

L'épreuve de la P.S.P., au cours de la néphrite, nous montre l'élimination diminuée. Le taux est aux environs de 0, 25 %. Mais alors que pour l'urée, il y

avait retour à la normale, pour la P.S.P., le taux reste souvent abaissé : 22% dans l'observation I, et 23% dans l'observation IV.

Dans le cas de Besançon, Et. Bernard, A. Meyer, la constante d'Ambard a pour valeur 0, 155 à la fin de la poussée rhumatismale.

Ces chiffres, qui pour certains cas, ont été constatés plusieurs fois, obligent à faire quelques réserves pour l'avenir.

Il est un fait sur lequel insistent Noël Fiessinger et Albeaux-Fernet ; c'est l'évolution par poussées, ou plutôt l'apparition de rechutes ; dans l'observation IV on a trois rechutes ; les signes rénaux, articulaires et infectieux réapparaissent en même temps. Lemierre et L. Kindberg, ont publié un cas, dans lequel chaque poussée rhumatismale se manifestait par un syndrome complet de néphrite, avec hématurie. Dans l'observation de M. Labbé et Meaux-Saint-Marc, il y a aussi des phénomènes analogues à trois reprises différentes. Les rechutes semblent être assez fréquentes.

La guérison est la règle.

### 3° *La néphrite rhumatismale grave.*

Le tableau urémique domine la scène, il peut se manifester dans sa forme gastro-intestinale, dans sa forme nerveuse, avec céphalée, délire, convulsions et parfois coma.

Uzan rapporte un cas avec 6 gr. 30 p. 1.000 d'urée dans le sérum. L'évolution se fait en quelques jours vers la mort.

A ces trois formes, Chalier et Delore, ajoutent une forme avec cystite associée. Stoll signale et décrit le rhumatisme aigu de la vessie. Gélis en rapporte un cas ; mais il s'agit là d'une localisation très rare de la maladie rhumatismale.

---

## DIAGNOSTIC

---

Lorsque l'on se trouve en présence d'une maladie rhumatismale avec manifestations articulaires, cardiaques, il sera facile de reconnaître la néphrite, et de la rapporter à sa vraie cause, si l'on surveille le bocal d'urines. L'oligurie, la teinte rouge foncé avec dépôt au fond du bocal, l'hématurie parfois abondante attireront l'attention du clinicien. L'albuminurie, la présence de cylindres granuleux et d'hématies, permettront de poser le diagnostic qui sera confirmé par l'évolution favorable due au traitement salicylé.

Dans le cas où la notion de rhumatisme n'est pas acquise, lorsque la néphrite précède les arthrites, l'existence d'une angine pourra expliquer les signes rénaux, ou bien, l'on fera le diagnostic de néphrite à frigore, jusqu'au jour où la nature rhumatismale de l'affection sera révélée par des manifestations articulaires (Obs. VI).

On pourrait évidemment faire l'épreuve du traitement salicylé. Etienne Bernard soulève la question. Il croit qu'il serait téméraire de généraliser, car la

néphrite est une entité rare au cours du rhumatisme articulaire aigu. Malgré sa rareté, cette néphrite mérite d'être connue et guettée, car la médication salicylée a, dans ce cas, une grande valeur curative.

Dans le cas où la néphrite et l'endocardite coexistent, on pourra envisager la formation d'un infarctus rénal. Ce cas est très rare. Albeaux-Fernet pense qu'en sa faveur, on tiendra compte de l'abondance, et de soudaineté de l'hématurie, de l'absence d'œdème, d'azotémie, de cylindrurie, et de l'apparition simultanée d'autres infarctus.

On pourra se demander, si les signes rénaux ne sont pas imputables à une néphrite chronique. L'anamnèse, les chiffres tensionnels élevés, un bruit de galop qui persiste, nous fixerons sur la nature de la néphrite. L'élimination du salicylate sera surveillée attentivement.

Des signes nerveux pourront évoquer l'urémie. Dans ce cas deux autres diagnostics pourront être discutés : le rhumatisme cérébral et l'acido-cétose salicylée.

Le rhumatisme cérébral aura pour lui la gravité de l'infection avec hyperpyrexie. D'autre part, l'absence des signes rénaux fera éliminer le diagnostic de néphrite.

L'acido-cétose salicylée a été observée quelquefois.

G. Paiseau, E. Friedman et C. Vaille ont observé

une intoxication mortelle par le salicylate de soude chez un enfant de 10 ans, avec syndrome biologique d'acido-cétose, et à l'autopsie, des lésions discrètes du rein, mais très intenses dans le foie. Dans un cas récent, Bénard, F.-P. Merklen et R. Fasquelle, observent au cours d'une crise rhumatismale, traitée par le salicylate, des signes nerveux avec respiration anormale, tendant vers le type Kussmaul, qui font penser à une poussée d'acido-cétose dont le diagnostic est confirmé par le dosage des corps cétoniques et de la réserve alcaline.

Donc, si l'on observe des signes nerveux avec respiration particulièrement ample au cours du traitement salicylé, on soupçonnera une acido-cétose que l'on vérifiera par la mesure de la réserve alcaline. On suspendra le salicylate et l'on donnera du bicarbonate de soude à haute dose.

---

## PRONOSTIC

---

Dans les cas très rares de néphrite grave, avec très forte azotémie (Uzan n'en trouve que 20 cas publiés, dont un, où l'azotémie s'élève à 6 gr. 30) le pronostic est fatal.

A part cette éventualité, la néphrite est bénigne, et dans la majorité des cas, la guérison est complète. Cependant l'importance de l'atteinte cardiaque commande le pronostic.

Ce facteur de gravité mis à part, nous avons vu que la néphropathie albumineuse guérit toujours; il est extrêmement rare que l'albuminurie persiste et rentre dans le cadre des albuminuries résiduales.

Cependant, on pourra observer de nouveau une néphropathie albumineuse, à l'occasion d'une nouvelle poussée rhumatismale.

Une remarque reste à faire. Dans l'observation I la néphrite peut être considérée comme une néphropathie albumineuse. Elle est aussi peu bruyante que possible, et ce n'est que l'examen minutieux des urines, qui a pu faire découvrir l'albuminurie. Les signes articu-

laïres, rénaux et cardiaques ont disparu complètement, mais l'élimination de la P.S.P., n'est plus que de 22 %. Dans l'observation IV le taux reste à 23 % un mois après la guérison ; l'atteinte rénale s'était manifestée par des symptômes plus visibles que dans le cas précédent.

Noël Fiessinger et Albeaux-Fernet pensent que ces chiffres obligent à faire des réserves pour l'avenir.

Dans la néphrite aiguë, le pronostic immédiat est assez bon, l'azotémie, la cylindrurie, l'hématurie, ne constituent pas des signes entraînant un mauvais pronostic, malgré des taux parfois élevés. Dans la grande majorité des cas, ils disparaissent complètement. Seule l'imperméabilité au salicylate est inquiétante.

Les rechutes, qui par leur existence caractérisent en quelque sorte une forme clinique de la néphrite aiguë, modifient le pronostic.

Le pronostic éloigné est en général très bon. Cependant Graciun, Visinéanu, Gingold et Ursu, que nous avons déjà cités à propos de la description anatomique des néphrites rhumatismales, pensent que les glomérulites rhumatismales et desquamatives, peuvent aboutir à une transformation fibreuse des glomérules. La sclérose chronique ainsi constituée réalise une maladie de Bright. Fahr pense aussi que la néphrite rhumatismale peut engendrer à longue échéance une maladie

de Bright, mais pour lui les lésions sont surtout artérielles. Grégory, Chalié et Delore, croient que la néphrite durable peut mener à la sclérose.

Meeserman, Friess et Lemaître, rapportent un cas de néphrite rhumatismale qui a abouti à la constitution d'une néphrite azotémique légèrement hypertensive, qui s'est accompagnée en outre, à un certain moment, d'un syndrome humoral de néphrose lipidique, avec 8 gr. d'albumine, cristaux biréfringents dans l'urine, hypercholestérolémie à 3,50 p. 1.000, hypoprotéïnémie à 64 p. 1.000, et rapport  $\frac{S}{G}$  inversé à 0,64. Le syndrome qui s'est accompagné d'œdèmes très discrets a totalement disparu en quelques jours. De tels faits demeurent exceptionnels.

---

## OBSERVATIONS

---

**Observation I.** — (*Prise dans le service de M. le Professeur Fiessinger*). — Jeanne B..., 15 ans, domestique.

Entre le 6 juillet 1938, au pavillon Peter, pour douleurs dans les membres inférieurs.

Il y a 15 jours, la malade ressent au réveil, une douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite, qui est en outre légèrement augmentée de volume. Au bout de 3 jours, le pied gauche est pris à son tour, puis bientôt, la douleur et la tuméfaction passent au genou et à la hanche droite. Il y a impotence fonctionnelle totale. Aucun médecin n'est appelé. Après application d'huile camphrée, tout rentre dans l'ordre. Lorsque la marche est redevenue possible, la malade vient à la consultation de Necker, d'où on l'envoie au pavillon Peter.

L'interrogatoire de la malade nous apprend qu'elle a eu la rougeole et la scarlatine en bas âge. On n'a pas recherché l'albumine ; aucune complication n'a été notée. Par la suite, la malade fait un « point de pleurésie » puis de nombreuses angines suivies d'une amygdalectomie. A l'occasion de ces divers accidents, on n'a jamais fait d'analyse d'urine.

A 3 ans et à 6 ans, on note une otite.

Dans la première enfance, la malade aurait eu une déformation des membres inférieurs, qui auraient dis-

paru à la suite d'un traitement par les rayons ultraviolets.

La malade est normalement réglée depuis l'âge de 12 ans.

L'examen de la malade nous montre un faciès normal. Les muqueuses sont pâles.

Il n'y a plus de traces des atteintes articulaires, ni d'œdème des membres inférieurs.

L'abdomen est souple, le foie normal, la rate non perceptible ni palpable.

Le rythme cardiaque est régulier, on entend un léger souffle systolique de la pointe, avec éclat du deuxième bruit, plus intense à la hauteur du deuxième espace intercostal droit.

La tension artérielle est de 12, 5/8 au Vaquez.

Les réflexes rotuliens et achilléens existent des deux côtés les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Les poumons sont normaux.

La température oscille entre 37° et 38°.

Un rapide examen d'urine est fait à l'entrée, et ne montre pas l'existence de sucre et d'albumine. Mais un examen plus minutieux, montre une légère quantité d'albumine, son disque s'intercale entre un disque d'indican et un disque d'urates. Le salicylate prescrit est bien éliminé.

On fait alors le diagnostic de R.A.A., avec atteinte rénale, après localisation cardiaque.

Le 13 juillet, pas de changement dans les signes cardiaques.

Le 15 juillet, le souffle systolique de la pointe est plus net, et à propagation axillaire.

Le 16, l'albumine disparaît après augmentation de 2gr. de salicylate.

Le 22, disparition du souffle systolique.

Voici les résultats des examens de laboratoire :

Examen des urines fait le 12 juillet 1938 :

Cylindres muqueux.

Cellules épithéliales.

Rares leucocytes.

Pas de germes visibles.

Elimination de la P.S.P. : 25 %, le 12 juillet 1938.

Dosage de l'urée sanguine fait le 13 juillet 1938 :  
0 gr. 31.

Elimination de la P.S.P. : 30 %, le 18 juillet 1938.

Examen des urines fait le 27 juillet 1938.

|      |            |      |        |
|------|------------|------|--------|
| G.R. | 4.300.000. | G.B. | 3.600. |
|------|------------|------|--------|

|             |     |
|-------------|-----|
| Poly.neutro | 80. |
|-------------|-----|

|             |    |
|-------------|----|
| Poly eosino | 5. |
|-------------|----|

|              |    |
|--------------|----|
| Grands mono. | 1. |
|--------------|----|

|             |    |
|-------------|----|
| Moyen mono. | 7. |
|-------------|----|

|         |    |
|---------|----|
| Lympho. | 5. |
|---------|----|

Dosage de l'urée sanguine fait le 25 juillet 1938 :  
0 gr. 20.

Elimination de la P.S.P. : 22 % le 25 juillet 1938.

La malade sort guérie le 8 août 1938.

**Observation II.** — (*Prise dans le service de M. le Professeur Fiessinger*). Mme Jeanne D., 49 ans, sans profession.

Entre le 12 mai 1930 à la salle Peter, lit N° 1.

La malade est envoyée à l'hôpital par son médecin, pour crise rhumatismale grave, avec cardiopathie ancienne, se manifestant actuellement par une tachycardie complète.

Cette femme présente un long passé de rhumatisme articulaire ayant débuté dans l'enfance. Son médecin rapporte qu'à chaque crise qu'il a observée, il existait des signes d'endocardite.

Le début de la poussée actuelle remonte à six semaines environ, tout d'abord, elle réagit bien à l'action du salicylate, mais à l'occasion d'une rechute, avec

forte température, le médecin constate une tachyarythmie complète, et des œdèmes des membres inférieurs.

Quelques injections d'ouabaïne ont rétabli un rythme normal, pour un certain temps seulement. On donne alors de la digitaline, mais l'arythmie persiste.

La température est de 37°6 le matin, 38°3 le soir.

Le médecin interrompt le traitement salicylé intra-veineux, à cause de la sclérose des veines. Le salicylate n'était plus toléré par l'estomac, la malade le vomissait après chaque prise.

Il y a 0 gr. 30 s'albumine dans l'urine.

Quelques jours avant sa rentrée à l'hôpital, il est apparu une périphlébite de la jambe droite et une pleuro congestion de la base droite.

Une hémoculture, pratiquée par le médecin, à la période fébrile, est restée négative.

L'examen de la malade, à son entrée, nous montre tout d'abord un faciès fatigué et cyanosé. La malade est dyspnéique.

La température est à 39,2.

La tension artérielle est de 12,5/7, 5.

Les articulations radio-carpiennes sont gonflées, douloureuses et chaudes. A la jambe droite, la périphlébite a disparu, mais il existe de nombreuses varices.

Au poumon droit, il y a un foyer congestif à la base droite, A l'inspiration, l'auscultation fait entendre de nombreux râles sous-crépitaux.

A la base gauche, il y a quelques gros râles.

Le cœur est en tachyarythmie complète. La malade éprouve une douleur précordiale, elle est dyspnéique.

Il y a de l'albumine dans les urines qui atteignent 1500cc.

Le 13 mai, l'état de la malade n'a pas changé. On lui donne 10 gr. de salicylate et 40 gouttes de teinture de cratogeomys.

Le 14 mai, albumine dans les urines. Le salicylate

est bien éliminé, on en donne 15 gr. La température est à 38°9.

Le 15 mai, toujours de l'albumine. Bonne élimination du salicylate, on en donne 12 gr. La température est à 38°6.

Le 16 mai, le cœur est encore tachyarythmique. Il y a toujours de l'albumine dans les urines, température 38° 2. On donne 12 gr. de salicylate.

Le 17 mai, les douleurs articulaires ont presque disparu. Le cœur est ralenti et régulier, pas de souffle, mais un roulement diastolique assez discret.

Les urines qui atteignent à peine 1 litre, sont encore albumineuses. L'analyse montre :

Cylindres granuleux

Leucocytes

Rares hématies

Cellules épithéliales pavimenteuses bourrées de diplocoques et de chaînettes.

L'urée sanguine est de 0,20 gr. p. 1000.

On donne 10 gr. de salicylate.

Le 18 mai, on note encore de l'albumine dans les urines.

La température est tombée à 37°6.

La tension artérielle est à 16/8.

On donne 8 gr. de salicylate.

Enfin, le 19 mai, on ne trouve plus d'albumine dans les urines. La température est normale. Le cœur est toujours calme et régulier. La malade ne souffre plus. La dose de salicylate est maintenue à 6 gr.

Au cours du traitement salicylé, on n'a noté que quelques bourdonnements d'oreille à l'occasion de l'ingestion de 15 gr. de salicylate. Le salicylate a toujours bien été éliminé.

**Observation III.** — (*Prise dans le service de M. le Professeur Noël Fiessinger*). Mlle Octavie L..., 25 ans, serveuse de restaurant.

Entre à la salle Peter, le 12 mai 1939, pour angine rouge, avec fièvre à 40°. La malade nous apprend que trois jours auparavant, elle souffrait de douleurs diffuses dans les membres inférieurs et dans les bras. Le genou droit était douloureux, mais à part cela, il n'y avait pas de gonflement, et aucune autre articulation n'était touchée. En outre, la malade se plaignait de douleurs lombaires.

Dans les antécédents de la malade, on relève seulement une « grippe » survenue un mois plus tôt, et qui depuis, laisse la malade fatiguée.

Devant l'état infectieux de la malade, on fait une hémoculture qui est négative.

Les différents viscères sont normaux, excepté le cœur, dont les bruits sont assourdis.

Il existe une angine rouge.

La température est à 40°.

La tension est de 11,5/6.

Il y a de l'albumine dans les urines.

Les réflexes existent et sont normaux.

Ses règles sont régulières.

On donne de l'urotropine, mais l'état reste stationnaire.

Trois jours plus tard, l'existence des douleurs antérieures faisant penser au rhumatisme, on donne du salicylate, à la dose de 6 gr. Le lendemain, la température tombe à 38°, et l'albuminurie disparaît.

Le 16 mai, on constate l'existence d'un souffle systolique de la pointe, se propageant dans l'aisselle.

La température est revenue à la normale, et il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Le 17 mai, l'état de la malade est le même que la veille. On ne donne plus que 4 gr. de salicylate par jour.

Le 19 mai, l'analyse des urines montre :

Quelques leucocytes.

Rares hématies.

Cellules endothéliales.

Débris de cylindres granuleux.

Le 22 mai, on fait une autre analyse:

Quelques leucocytes.

Cellules endothéliales.

Débris de cylindres.

Cellules épithéliales bourrées de diplo-bacilles et bacilles polymorphes.

Dans les jours qui suivent, l'état de la malade continue à être satisfaisant, A partir du 23 mai, on ne donne plus que 2 gr. de salicylate. Le souffle d'insuffisance mitrale existe toujours.

Le 30 mai, le souffle mitral est moins perceptible. La température est normale. L'épreuve de la P.S.P. montre une élimination de 37%.

La malade est encore en traitement à l'hôpital. Mais elle pourra sortir prochainement.

**Observation IV.** — (*Par M. le Professeur Fiessinger Albeaux-Fernet*). — Melle Tan... (Joséphine âgée de 22 ans, femme de chambre, entre le 1<sup>er</sup> octobre 1937, salle Peter, pour des douleurs articulaires avec fièvre à 39°. Elle nous apprend que ces douleurs sont apparues il y a un mois ; elles avaient fait suite à une angine érythémateuse, siégeaient dans les articulations du genou et du cou-de-pied et s'accompagnaient de sueurs et de fièvre ; aucun traitement n'avait été appliqué et la persistance de ces arthralgies amenait la malade à se faire hospitaliser. Il n'existait pas de rhumatisme articulaire aigu dans ses antécédents.

C'est cependant ce diagnostic qui s'impose tant par les caractères des arthralgies des deux genoux et du cou-de-pied gauche que par le cortège fébrile et sudoral ;

de plus, à l'auscultation des bruits cardiaques rapides et légèrement assourdis, nous entendons : à la pointe, un souffle systolique rude et irradiant vers l'aisselle ; un peu au-dessus et en dedans de la pointe, un roulement diastolique net.

Le poulx bat à 100 ; il est régulier.

La tension artérielle est de 11-7 au tensiomètre de Vaquez.

L'examen des différents viscères est, par ailleurs, négatif. Mais les urines sont rares, leur volume n'atteint que 500 cc. par vingt-quatre heures ; elles sont hautes en couleur et contiennent de l'albumine. Les réactions, de Bordet-Wassermann dans le sang sont négatives.

La malade est soumise au régime lacté et au salicylate de soude, donné à la dose de 10 grammes par vingt-quatre heures ; la fièvre tombe au bout de trois jours à 37° et les arthralgies disparaissent. On cesse la thérapeutique salicylée. Mais les urines ne dépassent pas 750 cc. ; elles restent de teinte foncée ; elles contiennent toujours de l'albumine.

Un dosage d'urée sanguine donne le chiffre de 1 gr. 10 l'élimination de la phénolsulphonephthaléine n'est que de 24 p. 100.

Le 8 octobre, l'état de la malade le permettant, on fait un orthodiagramme qui confirme le diagnostic de cardiopathie mitrale, car on note une légère saillie de l'oreillette gauche en OAD et une surcharge vasculaire des hiles.

Mais le 10 octobre, la fièvre s'élève, les arthralgies reparaissent ; on prescrit de nouveau le salicylate de soude.

Malgré ce médicament, les douleurs persistent aux deux genoux et aux deux articulations tibio-tarsiennes ; la fièvre oscille entre 38° et 39°, les urines contiennent de l'albumine, mais le culot de sédimentation ne montre pas de cylindres, ni de globules rouges, ni de pus ;

un dosage d'urée, fait le 19 octobre, montre une baisse notable de l'azotémie, qui n'est plus que de 0 gr. 46.

Le 20 octobre apparaît un fait nouveau : une hématurie très nette, colorant plusieurs mictions et contrôlée chimiquement et cytologiquement ; cette hématurie cesse au bout de vingt-quatre heures.

Elle nous fait envisager l'hypothèse d'une endocardite infectieuse, d'autant plus qu'à la fièvre persistante, et aux arthralgies rebelles, se sont joints des érythèmes. Ceux-ci consistent, le 18 octobre, en petites macules, de teinte rouge vif en leur centre, rosée à leur périphérie, de la dimension d'une lentille ; elles sont au nombre d'une dizaine et siègent à la face antérieure du genou droit ; elles persistent quarante-huit heures, qui s'effacent sans donner lieu à de la desquamation et sans laisser de cicatrice. Or, le 20 octobre, des éléments de même apparence, mais du diamètre d'une pièce de 0 gr. 50, apparaissent à la face antérieure du poignet gauche et dans la région deltoïdienne de l'épaule droite ; ils ne durent, eux aussi, que quarante huit heures. Cependant, trois hémocultures, pratiquées en milieux aérobies et anaérobies à quelques jours d'interfalle, lors d'une acmé fébrile, demeurent négatives ; de même, une numération globulaire, le 24 octobre, ne montre qu'une anémie légère, assez banale dans la maladie de Bouillaud. L'examen du fond d'œil se révèle normal.

Le diagnostic de rhumatisme gonococcique, soulevé à son tour, n'est pas retenu devant l'absence de gonocoques dans le liquide de ponction du genou gauche et dans l'exsudat vaginal.

Le 28 octobre, apparaît, à l'auscultation du cœur, un souffle systolique de la base ; il irradie peu vers les vaisseaux du cou. D'abord léger, ce souffle, prend les jours suivants, tous les caractères d'une lésion organique.

Les urines contiennent toujours de l'albumine, mais elle ne sont plus sanglantes.

Le 29 octobre, on fait un abcès de fixation, la fièvre atteint 40° pendant quatre jours ; après incision de la collection suppurée, la fièvre s'abaisse, mais, alors que ses oscillations diminuent d'amplitude et que les arthralgies s'atténuent, le 6 novembre, pour la deuxième fois, les urines sont teintées de sang et les réactions de Meyer vont de pair avec l'étude du culot de centrifugation pour affirmer l'existence d'une hématurie ; celle-ci persiste pendant trois jours, puis disparaît en même temps que la fièvre atteint 38° et que cesse toute douleur articulaire.

Du 6 novembre au 18 novembre, la malade chaque jour, prend par la bouche : 1 gr. 50 d'aspirine et reçoit, par voie intraveineuse, 2 gr. de salicylate de soude. Du 6 novembre au 24 novembre se situe une période de détente, au cours de laquelle les arthralgies n'existent plus, tandis que la fièvre oscille entre 37° et 38°4.

L'albuminurie diminue puis disparaît à partir du 19 novembre. Mais, le 24 novembre, la fièvre monte à 38°8, les douleurs se manifestent aux deux cous-de-pied et à l'épaule gauche et, le 29 novembre, une nouvelle hématurie colore, pour la troisième fois, le bocal d'urines. Nous reprenons alors la thérapeutique salicylée en donnant, par voie intraveineuse, 2 grammes de salicylate de soude ; en quatre jours, les phénomènes articulaires cèdent, la fièvre s'abaisse à 37° et les urines s'éclaircissent.

A partir du 30 novembre, la malade ne présente aucun signe pathologique ; elle est mise à un régime alimentaire normal et absorbe, chaque jour, 4 grammes de salicylate de soude et 1 gr. 50 d'aspirine.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, ni d'hématies ; les réactions de benzidine sont négatives ; un dosage d'urée, pratiqué le 21 décembre 1937, donne le

chiffre de 0 gr. 35 ; l'élimination de la phénolsulfonephthaléine n'est que de 23 p. 100 ; cependant la densité urinaire atteint, au cours de l'épreuve de concentration, 1.024, et 1.000,2 au cours de l'épreuve de dilution ; le taux des matières protéiques dans le sang est de 76 gr. 8 p. 100, avec un rapport

$$\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = \frac{49,8}{27} \text{ de 1 gr. 8.}$$

La malade quitte notre service au début de février ; les signes de sa cardiopathie restent inchangés. Nous devons la revoir au mois d'avril, à l'occasion d'un panaris staphylococcique de l'annulaire ; hospitalisée, quelques jours dans le service, nous constatons que les urines ne contiennent pas d'albumine, ni de sang ; le dosage d'urée, les épreuves de densimétrie urinaire, le taux d'élimination de la phénolsulfonephthaléine, donnent des chiffres du même ordre que ceux qui ont été constatés au mois de décembre.

**Observation V.** — (*Par MM. Maurice Debray et F.R. Store*). — M. D... (Walter), surveillant dans une usine, entre à l'hôpital anglais de Levallois, le 18 novembre 1937, pour de vives douleurs articulaires, de la fièvre et une angine. Trois semaines auparavant, il avait commencé à souffrir des genoux, les douleurs passant souvent d'un genou à l'autre. Il n'interrompt pas cependant son travail. Un soir, douze jours avant son entrée à l'hôpital, les souffrances furent telles qu'il put à peine regagner son lit. Peu après, apparurent des douleurs au deux épaules, au cou et au pied droit. Il fit alors appeler un médecin qui prescrivit des cachets dont il ignore la composition. Les cachets furent tous vomis et les douleurs s'aggravant encore, le malade décida d'entrer à l'hôpital.

Cet homme à toujours joui d'une bonne santé. Il n'a jamais souffert de rhumatisme jusqu'ici et n'a

jamais eu ni sucre, ni albumine dans les urines. Son père était rhumatisant.

A l'examen, les deux épaules sont douloureuses, la gauche particulièrement. La marche est impossible, les genoux sont douloureux et légèrement tuméfiés. On note également une sensibilité des muscles des deux cuisses et une douleur de la tibio-tarsienne droite. Il n'existe pas de changements de coloration de la peau au niveau des jointures atteintes. La gorge est d'un rouge vif, sans enduit blanc. Les ganglions sous angulo-maxillaires ne sont pas tuméfiés. La température, le soir, s'élève à 38°2-38°8.

Il n'y a pas d'écoulement urétral et le malade déclare n'avoir jamais de blennorragie.

L'examen du cœur permet de noter un certain éclat du deuxième bruit aortique. Le rythme cardiaque est régulier à 90 ou 100 pulsations par minute. La tension artérielle est à 15-10.

L'examen du système nerveux, des appareils digestif et respiratoire ne révèle rien d'anormal, sauf une sensibilité de la moitié droite de l'abdomen et une diarrhée qui disparurent peu de jours après l'entrée du malade à l'hôpital. L'ensemble des signes permet de poser le diagnostic de rhumatisme articulaire et, dès l'arrivée du malade, on injecte chaque jour, 0 gr. 50 de salicylate de soude, par voie veineuse.

Les douleurs diminuent rapidement et la température le 23 novembre, six jours après le début du traitement, est descendue au-dessous de 37°. Mais le malade reste fatigué, ayant quelques maux de tête. Le 24 novembre, l'examen systématique des urines révèle la présence de sucre et d'albumine. L'albumine se coagule en masse quand on chauffe les urines, la réduction de la liqueur de Fehling est intense, indiquant une albuminurie et une glycosurie importantes. Par une omission très regrettable, les dosages exacts de l'albumine et du sucre des

urines n'ont pas été faits, pas plus que l'examen du culot de centrifugation urinaire. En revanche, l'examen du sang apporte des précisions intéressantes : l'urée du sang atteint 3 gr. 02 par litre et la glycémie s'élève à 2 gr. 60 par litre. Les réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht, de Kahn, sont négatives.

Malheureusement, dans les jours qui suivirent, le traitement salicylé que nous avons conseillé fut suspendu et remplacé par des injections d'insuline à la dose de 15, puis de 20 et 30 unités par jour pendant neuf jours. La fièvre, alors, réapparut bientôt, mais irrégulière, atteignant le soir tantôt 38°7 ou 38°2, tantôt ne dépassant guère 37°6. Onze jours après la découverte de l'albuminurie et de la glycosurie, le 12 décembre 1937, un nouvel examen du sang montre que l'urée du sang n'est plus que de 1 gr. 35 par litre. La fièvre commence alors à baisser, et l'apyrexie est complète le 1<sup>er</sup> janvier 1938. Pendant la première semaine de ce mois, le malade semblant entrer en convalescence, la recherche de l'albumine et du sucre dans les urines est absolument négative et l'examen du sang montre que l'urée est revenue au taux de 0 gr. 40 par litre et la glycémie à 1 gr. 03.

Le 9 janvier survient un point de côté thoracique gauche intense, la température de 39°4 et atteint 39°6 le lendemain. Nous avons été appelé à revoir le malade au deuxième jour de cet accident pulmonaire. La base gauche était mate et des râles sous crépitants fins occupaient le tiers inférieur du poumon de ce côté. Nous avons alors insisté sur l'intérêt qu'il y avait à reprendre le traitement antérieur et l'on recommença le jour même, les injections intra-veineuses de 0 gr. 50 de salicylate de soude. Dès le lendemain matin, le point de côté avait complètement disparu, la température tomba à 36°7 et ne dépassa plus 37° les jours suivants. Les signes physiques s'effacèrent rapidement

en quelques jours. Au cours de cet incident pulmonaire, les urines restèrent normales. Le malade nous a donné de ses nouvelles en juillet 1938, il n'a plus eu d'albumine ou de sucre dans les urines, mais a éprouvé quelques retours douloureux à l'épaule gauche.

**Observation VI.** — (*Par M. Etienne Bernard*). — T..., en 1926, à l'âge de treize ans, présente assez brusquement une température qui s'élève à 40°. Il a des douleurs lombaires. Les urines sont rares. Elles contiennent de l'albumine. On intitule cela « grippe ». Une ou deux semaines plus tard apparaissent des arthragies au niveau des coudes, des épaules, des pieds. On donne du salicylate de soude. La fièvre baisse, mais ne revient tout à fait normale qu'après deux mois, au bout desquels le malade semble tout à fait guéri.

Pendant cinq ans il n'accuse ni douleurs lombaires, ni arthralgies.

Le 18 janvier, il fait une ascension brusque de température à 40°, se plaint de la gorge, accuse un état de lassitude générale. Quelques jours plus tard, des douleurs lombaires apparaissent. Le facies du malade est pâle, un peu bouffi. Les urines sont rares, hautes en couleur, elles contiennent une proportion notable d'albumine et des cylindres. Le taux de l'urée sanguine est trouvé à 1 gramme.

Nous voyons le malade pour la première fois le 2 février. Sa température oscille aux environs de 38°. Il n'accuse aucune douleur. L'examen ne décèle aucun symptôme important, en dehors d'une certaine pâleur. En particulier, il n'y a pas d'œdème, la tension artérielle est à 13-8 au Vaquez. L'examen du cœur ne montre rien d'anormal.

Le 6 février, on pratique un nouveau dosage d'urée sanguine, qui donne le taux de 0.88. Les urines contiennent toujours un peu d'albumine. Cependant la température revient à la normale.

Le diagnostic porté est celui de néphrite aiguë à frigore ou secondaire à une angine.

Le 12 février la fièvre s'allume à 37°8, le lendemain à 38°8, le surlendemain à 39°4. En même temps apparaissent des manifestations articulaires avec douleurs et gonflements au niveau des deux genoux, de l'épaule gauche, des tibiotarsiennes. Le facies est pâle. Le pouls est rapide, les bruits du cœur sont assourdis.

Le malade est mis immédiatement au salicylate de soude : d'abord 2 grammes, puis l'acide salicylique étant décelé dans l'urine, 4 puis 6 et 7 grammes par jour. L'effet se fait immédiatement sentir sur la fièvre qui en quatre jours s'abaisse au-dessous de 38° et sur les arthropathies qui plus rapidement encore cessent d'être douloureuses.

Le 21 février, la dose quotidienne de salicylate est réduite. Immédiatement la fièvre s'élève de quelques dixièmes et la sensibilité des jointures réapparaît. L'élévation de la dose fait rentrer dans l'ordre cette recrudescence de symptômes.

Le 27 février, la température est à 37°. Les arthropathies ont disparu. Le salicylate de soude est continué à la dose de 6 grammes, puis de 4 grammes, enfin 3 gr. par jour à partir du 7 mars. A cette date un examen des urines les montre d'apparence normale. Elles ne contiennent plus d'albumine. Le taux de l'urée sanguine est trouvé à 0 gr. 37.

Le 10 mars, le malade se lève inconsidérément. Aussi tôt la température remonte de quelques dixièmes et se maintient pendant dix jours aux environs de 37°5. La dose de salicylate est portée de 3 à 6 grammes. L'effet du médicament se fait rapidement sentir sur la courbe thermique. A partir du 18 mars celle-ci est absolument normale. Le malade revu le 17 avril, est en bon état. Il garde une tachycardie à 80-90. Il n'y a pas de souffle orificiel. On note de l'éréthisme cardiaque,

un claquement du deuxième bruit au foyer aortique. Les urines sont claires, ne contiennent pas d'albumine. Urée sanguine : 0,30.

**Observation VII.** — (*Dumitresco-Mante, Ciorapciu*)

Marie S..., âgée de vingt-six ans, pas d'antécédents dignes d'être relatés, est admise dans notre service le 1<sup>er</sup> mars 1935, avec une polyarthrite rhumatismale fébrile (39°) affectant les épaules, les coudes, les genoux et les articulations tibio-tarsiennes. L'impotence fonctionnelle était très accusée. Léger dédoublement du second bruit à la base du cœur.

Rien d'anormal à l'examen des autres organes.

Du 1<sup>er</sup> mars au 3 mars, 6-8 grammes de salicylate per os.

Le 4 mars, l'urée sanguine = 0,40 p. 1.000. Examen des urines : albumine indosable et nombreux cylindres granuleux avec rares cylindres hyalins.

Du 5 au 10 mars doses décroissantes de salicylate : 8, 6, 5 grammes. Poids : 53 kg. 500. L'état articulaire s'aggrave.

Du 11 au 20 mars, on augmente les doses de salicylate : 6 à 10 grammes per os et 2 grammes en injections intraveineuses. Malgré le traitement salicylé intense, l'urine ne présente plus d'albumine ni de cylindres. Poids : 52 kg. 200. On continue le traitement.

Le 6 avril, la malade sort complètement guérie.

**Observation VIII.** — (*MM. Dumitresco-Mante, Ciorapciu*). — N..., Anghel, âgé de 67 ans.

Antécédents personnels : Paludisme dans l'enfance. Historique : La première atteinte de rhumatisme s'est produite il y a six ans. Depuis lors, la maladie revient régulièrement tous les ans.

La dernière attaque a commencé il y a un mois à peu près.

Etat actuel. Polyarthrite rhumatismale aiguë, intéressant presque totalement les articulations des membres inférieurs et partiellement celles des membres supérieurs.

Tuméfactions articulaires avec impotence fonctionnelle. Rien d'anormal dans les autres organes.

Le 1<sup>er</sup> mars 1936, l'urée sanguine était à 0,64 p. 1.000.

L'urine contenait de l'albumine (0,78 p. 1.000) et des pigments billaires. Poids : 55 kg. 800.

Du 1<sup>er</sup> au 4 mars, salicylothérapie intense : 9 gr. per os et 2 gr. en injections intraveineuses.

Le 5 mars, malgré le traitement salicylé, l'urée sanguine descend à la normale (0,20 p. 1.000). L'urine n'a pas été examinée.

Du 6 au 10 mars, la même dose de salicylate. Poids : 55 kg. 200.

Le 11 mars, le malade sort complètement guéri.

**Observation IX.** — (MM. Dumitresco-Mante, Ciorapciu). — A..., Gracium, âgée de 41 ans.

Dans ses antécédents, nous trouvons le paludisme et l'urétrite gonococcique.

La malade est admise dans notre service pour un rhumatisme polyarticulaire aigu, presque généralisé, ayant débuté cinq jours avant et s'associant à une impotence fonctionnelle. Température 38° — 39°. Rien d'anormal dans les autres organes.

Du 23 au 24 juin 1935, 6 à 8 grames de salicylate per os.

Le 25 juin, l'urée sanguine : 0,72 p. 1.000. Les urines contenaient des traces d'albumine. Poids : 59 kg. 900.

Du 27 au 28 juin, on supprime le salicylate.

Le 29 juin, l'urée : 0,56 p. 1.000.

Du 30 juin au 8 juillet, 8 grammes de salicylate per os et 2 grammes par voie intraveineuse.

Du 9 au 14 juillet, on supprime les injections en

continuant avec les doses de 8 grammes per os. Le 15 juillet, l'urée sanguine descend à 0,52 p. 1.000.

Du 16 au 31 juillet, l'état des articulations ne s'améliorant pas, on reprend les injections intraveineuses, tout en continuant le salicylate per os. Malgré ces doses de salicylate, l'urée sanguine tombe à 0,20 p. 1.000. Poids : 59 kg.

Guérison du rhumatisme.

**Observation X.** — (*Dumitresco-Mante, Ciorapciu*). Ch..., Viet..., âgé de quatorze ans (hospitalisé du 15 novembre au 14 décembre 1929).

Le malade est admis dans notre service pour des tuméfactions douloureuses des poignets et des genoux, avec fièvre élevée. maladie qui avait débuté six jours avant son hospitalisation.

Rien d'appréciable du côté des autres organes.

Du 13 au 15 novembre, 6 grammes de salicylate per os. L'examen des urines décèle de l'albuminurie (0,80 p. 1.000) et de la cylindrurie (c. hyalins et granuleux) mais comme le malade ne tolérât pas bien cette médication, on lui donne de l'aspirine à la dose de 2 grammes par jour (du 18 au 26 novembre).

Le 20 novembre, l'urée sanguine 0,48 p. 1.000.

Le 30 novembre, l'examen des urines ne montre rien d'anormal.

**Observation XI.** — (*Dumitresco-Mante, Ciorapciu*). Gh. G..., 46 ans (30 avril, 17 mai 1936).

Antécédents. — Urétrite gonococcique dans la jeunesse. Ictère pendant la guerre. Paludisme en 1920. Aucune autre maladie infectueuse ou contagieuse. Réaction Bordet-Wassermann négative. Coliques vésiculaires depuis deux ans. Les deux dernières ont eu lieu le 10 et le 14 avril 1936.

Historique. — Le rhumatisme a débuté le 15 avril,

le lendemain de la dernière colique vésiculaire, par des frissons répétés, de la fièvre qui monte jusqu'à 39°, et des manifestations articulaires qui immobilisent le malade au lit.

Le 18 avril, on commence le traitement par le salicylate de soude : 6 grammes per os, institué par un collègue en ville.

Le malade réagissant bien à cette médication, on réduit assez rapidement le salicylate de sorte que :

Le 21 avril, les douleurs articulaires étant complètement disparues, le malade quitte son lit et ne prend plus de médicament pendant deux jours (le 22 et le 23 avril). L'urine examinée à cette époque, à part quelques traces d'albumine, ne présentait rien d'anormal.

Le 24 avril, les douleurs articulaires réapparaissent et obligent le malade à s'aliter. Le malade accuse, en même temps, de forts maux de tête.

Le 35 avril, on reprend le salicylate : 10 grammes per os.

L'urée sanguine, 1,86 p. 1.000. L'analyse des urines nous montre la présence d'albumine (0 gr. 15) des cylindres granuleux et de rares hématies.

Le 26 avril, on continue le salicylate (10 grammes).

Le 27 avril, on supprime le salicylate et on donne au malade du scillarène.

Le 28 avril, la céphalée est moins accusée. L'urée du sang 0,92 p.1.000. Les urines contiennent encore de l'albumine (0 gr. 20) et de rares cylindres granuleux.

Le 30 avril, le malade est hospitalisé avec 39° de température, en pleine attaque rhumatismale aiguë, avec impotence fonctionnelle des articulations. Rien d'anormal au point de vue viscéral.

Le 1<sup>er</sup> mai, urée sanguine : 0,72. Urine : albumine, 0,10 p. 1.000, rares cylindres granuleux. On prescrit au malade du salicylate à la dose de 5 grammes per os et 2 grammes en injections intraveineuses, et on continue ce traitement jusqu'au 8 mai.

Le 4 mai, l'urée sanguine tombe à 0,36 p. 1.000.

Le 6 mai, l'urine contenait encore de rares cylindres granuleux et de l'albumine indosable. La réserve alcaline : 75,4.

Le 9 mai, l'urée sanguine est à 0,20 p. 1.000, on supprime les injections de salicylate.

Du 10 au 14 mai, on diminue progressivement le salicylate administré per os jusqu'à 3 grammes par jour.

Le 15 mai, les urines ne contenaient plus ni albumine ni cylindres. Le malade sort complètement rétabli. pendant le traitement salicylé, la diurèse s'est maintenue constamment entre 1.000-1.700 centimètres cubes.

**Observation XII.** — (*Dumitresco-Mante, Ciorapciu*).  
Gr. Mititel, 21 ans (26 septembre-13 novembre 1936).

Antécédents. — Une première poussée de rhumatisme polyarticulaire, il y a trois ans, lui a produit une endocardite mitroaortique.

Historique. — La nouvelle attaque a commencé, il y a dix jours par une amygdalite fébrile suivie de douleurs et tuméfactions des articulations du genou et tibio-tarsienne droite. Le lendemain, les douleurs articulaires commencent à se généraliser, et le malade accuse des palpitations et de la dyspnée. Amené dans notre service (le 26 septembre), le malade était en pleine crise aiguë de rhumatisme polyarticulaire, avec grosse fièvre (39°2) et une double lésion mitro-aortique. Le foie était légèrement augmenté de volume et douloureux à la palpation. Hyposystolie. On commence de suite le traitement par la digitaline et de fortes doses de salicylate (10 grammes per os et 2 grammes en injections intraveineuses).

Le 28 septembre, l'urée sanguine était à 0,80 et l'urine contenait des traces d'albumine et de nombreux cylindres granuleux.

Le 2 octobre, la température descend à 37°3, les douleurs articulaires diminuent sensiblement, et le taux de l'urée sanguine tombe à 0,56.

Le 7 octobre, l'urée sanguine était à la normale (0,44). Comme le malade ne tolérait pas bien le salicylate, on suspend la médication par voie buccale et on continue les injestions, mais les douleurs réapparaissent, ce qui nous oblige à revenir à la médication salicylée. Après un nouveau traitement de deux semaines, la fièvre disparaît complètement : les douleurs articulaires ne sont plus observées, et le malade se rétablit complètement.

L'urée sanguine était, à l'époque où le malade quittait l'hôpital de 0 gr. 24 et l'urine ne contenait plus rien d'anormal.

---

## THÉRAPEUTIQUE

---

Aujourd'hui, on connaît la valeur du salicylate dans le traitement de la maladie rhumatismale, dont l'évolution est devenue beaucoup plus rapide, et moins grave qu'au temps de Bouillaud.

Si son action sur les localisations cardiaques prête encore parfois à discussion, quant à sa valeur préventive ou curative, il n'en est pas moins vrai que le praticien n'hésitera pas à le prescrire, dès qu'il constatera l'atteinte articulaire, et la localisation cardiaque.

Pourtant, devant une albuminurie découverte au cours de la maladie rhumatismale, il est des médecins qui rejettent d'emblée la médication salicylée, comme s'il restait encore quelque chose de la réputation fâcheuse que l'on fit au salicylate pendant les premières années qui suivirent sa découverte, faite par G. Sée, en 1877. A ce moment là, en effet, le salicylate fut accusé de provoquer une congestion rénale, de l'albuminurie salicylique, et même de la néphrite. Arnozan, et Manquat, Pouchet, Ch. Rodin, déconseillaient l'emploi du salicylate dans les cas où existait

de l'albuminurie. Mais les observations de Josserand, en 1907, et celles de Lesieur, Forment et Bussy, en 1913, montrent la disparition de l'albumine, dans les néphrites rhumatismales après traitement salicylé. C'était en même temps un nouvel argument en faveur de la spécificité de la néphrite rhumatismale.

La plus grande prudence est cependant de règle, M. Labbé et Meaux-Saint-Marc écrivent en effet dans l'observation qu'ils publient en 1914 : « En présence de la lésion rénale manifeste présentée par le malade (néphrite hématurique avec cylindres), on hésite à administrer du salicylate de soude, craignant qu'il ne soit pas toléré ou non éliminé, et qu'il ne cause d'accidents cérébraux. Cependant on essaye par prudence la faible dose de 2 gr. par jour ». Les auteurs observent alors 1° la disparition des douleurs articulaires et de l'albuminurie, et 2° l'élimination du salicylate de soude.

Cette observation nous semble des plus intéressantes. Elle nous montre toute la défiance qui subsiste encore à l'égard du salicylate. Mais les auteurs redoutent moins son action sur le rein que les troubles cérébraux qui pourraient résulter de la rétention et de l'accumulation salicylée due à l'imperméabilité rénale, que fait supposer l'albuminurie.

Nous assistons aux craintes et à l'essai thérapeutique des auteurs et ensuite à l'élaboration du diag-

nostic de néphrite rhumatismale. L'autorité des observateurs leur a permis de mener au mieux l'épreuve mais il est certain que bien des confrères d'alors se seraient refusés à tenter la même expérience. Il est à penser qu'aujourd'hui encore, on craint que le salicylate ne « bloque le rein ». Dans bien des formulaires récents, il est écrit que, la constatation d'albumine dans les urines est une contre indication au traitement salicylé.

Or, le salicylate est surtout employé comme spécifique du rhumatisme articulaire aigu et nous avons vu dans toutes les observations relevées, que les cas d'albuminurie bénéficiaient du même traitement. Il nous semble donc que la thérapeutique salicylée au cours du rhumatisme polyarticulaire compliqué d'albuminurie, mérite d'être précisée de nouveau.

Auparavant, il n'est pas sans intérêt d'étudier l'action du salicylate sur le rein.

Le salicylate est facilement absorbé par les muqueuses.

Il se répartit d'une façon élective sur les articulations et les tissus périarticulaires.

Il s'élimine par voie urinaire ; 10 à 15 minutes après l'ingestion, on peut déceler le salicylate dans les urines.

L'élimination est complète en deux jours, et se fait sous forme de combinaison de glyco-colle et de salicylate pour former l'acide salicylurique qui donne une coloration violette avec le perchlorure de fer.

Le salicylate est un diurétique quand il est employé à faible dose. Il favorise alors l'élimination de l'urée et de l'acide urique.

Son action sur le système nerveux central se traduit par des troubles auditifs, visuels, des mouches volantes, des hallucinations.

Citons les expériences de Heuraux et Bonnamour. Ils concluent que chez l'animal sain, pour produire une lésion rénale, il faut une quantité de salicylate double de la dose mortelle.

D'autre part, G. Paiseau, E. Freidman et C. Vaille, puis M. Duvoir, L. Pollet et Mlle J. Sainton, rapportent deux cas différents d'intoxication mortelle par le salicylate, avec autopsie. Ils trouvent des lésions rénales discrètes, mais par contre des altérations hépatiques particulièrement accusées.

Heuraux et Bonnamour, après avoir étudié l'action du salicylate sur le rein sain, recommencent leurs expériences sur un animal chez qui l'on a provoqué une néphrite, au moyen d'une injection sous-cutanée de nitrate d'urane. Leur conclusion est que le salicylate absorbé à petites doses, se comporte dans ce cas comme un diurétique azoturique. En outre, l'albuminurie est peu augmentée.

En somme, l'action nocive du salicylate sur le rein est très minime, surtout aux doses thérapeutiques, où elle est pratiquement nulle.

La rétention salicylée du fait d'une imperméabilité rénale préexistante est beaucoup plus à craindre. Cependant, il semble qu'une imperméabilité relative, puisse permettre quand même de faire absorber une certaine dose de salicylate, qui puisse avoir une action thérapeutique appréciable sur les manifestations articulaires du rhumatisme, sans risquer, pour cela, de provoquer une intoxication. Il suffit d'être prudent dans la posologie et de surveiller de très près l'élimination du salicylate.

En face du malade, le praticien mettra en pratique la phrase de Josserand : « L'espoir de spécificité doit primer la crainte de l'imperméabilité », sans oublier toutefois les circonstances d'application suivantes :

1° *Il peut exister une lésion rénale antérieure à la poussée rhumatismale.*

a) Cette lésion peut tout d'abord ne pas être modifiée par la maladie de Bouillaud. Plusieurs auteurs voient dans ce cas une contre indication à la médication salicylée. Widal, Lereboullet, estiment que l'albuminurie qui n'est pas directement rhumatismale nécessite les plus grandes réserves dans l'emploi du salicylate. Mais les risques courus doivent être appréciés à leur juste valeur, afin de ne pas faire perdre au malade le bénéfice du traitement salicylé. Bonna-mour et Blans-Perducet ont observé un cas de rhuma-

tisme articulaire aigu, au cours d'une néphrite chronique, traité et guéri par le salicylate, sans que les symptômes de néphrite fussent aggravés. Lesieur, Froment et Bussy nous rapportent aussi des cas analogues avec évolution favorable, sous l'action de la médication salicylée.

Chez des vieillards néphroscléreux, dont Delange nous cite les observations dans sa thèse, en 1901, des doses de 2 à 3 gr. de salicylate de soude ont été prescrites et bien tolérées.

Schlessler, en 1922, observe une élimination de salicylate un peu retardée, mais sans aggravation des troubles rénaux chez des sujets à constante d'Ambard élevée (0,08 à 0,105).

Nous venons de voir, que malgré la néphrite non rhumatismale on peut administrer du salicylate, qui garde son influence favorable sur l'évolution des manifestations de la maladie de Bouillaud, sans aggraver d'autre part les lésions rénales antérieures.

b) Il peut maintenant exister une néphrite rhumatismale, au cours d'une néphrite chronique, c'est le cas qui nous intéresse plus particulièrement.

Nous savons que la lésion rénale antérieure ne contre indique pas *a priori* d'une façon absolue la médication salicylée. D'autre part il existe une lésion rénale spécifique d'origine rhumatismale sur laquelle nous verrons l'action favorable du salicylate. Nous agirons

donc comme si nous nous trouvions en face d'une maladie rhumatismale évoluant au cours d'une néphrite chronique. Lesieur, Froment et Bussy nous montrent, en 1913, comment ils conduisent le traitement chez un brightique, atteint en outre de néphrite rhumatismale.

Le salicylate est prescrit en raison directe de l'importance des manifestations rhumatismales et de l'élimination du médicament. Donc, dans les deux éventualités que nous venons d'envisager, nous donnerons du salicylate, mais nous surveillerons son élimination avec le perchlorure de fer. En outre, si cette élimination est un peu retardée (il ne sera pas toujours facile d'apprécier le retard), on guettera les signes nerveux d'intoxication salicylée dus à son accumulation, dans ce cas il faudra suspendre la médication ; à cette occasion on pourra apprécier le retard de l'élimination qui normalement est complète en deux jours.

La conduite du traitement est délicate, elle ne sera pas également praticable dans tous les milieux mais les résultats qu'elle peut donner méritent qu'on se donne la peine de la suivre plutôt que de rejeter d'emblée la médication salicylée.

2° *En dehors de toute lésion rénale antérieure*, on peut constater comme nous l'avons vu précédem-

ment, une *albuminurie légère* au cours de la maladie de Bouillaud. Bien souvent d'ailleurs elle n'aura pas été recherchée et elle sera restée ignorée, cette éventualité n'aura pas risqué de causer l'interruption de la médication salicylée dont le malade tirera le plus grand bénéfice.

De toutes façons la constatation d'une albuminurie légère au cours de la poussée rhumatismale, non seulement ne contre indique pas la thérapeutique salicylée, mais plus que jamais, implique son application. Aucun argument ne vient ici à l'encontre de la constatation empirique mais absolue de la disparition de l'albuminurie sous l'action du salicylate.

3° Le cas le plus fréquent qui se présentera, est celui de la néphrite aiguë, apparaissant en dehors de toute atteinte rénale antérieure. Dans les observations que nous rapportons, nous constatons toujours l'action favorable et inoffensive du salicylate sur la néphrite. Ce n'est même parfois, qu'après l'augmentation de la dose de salicylate, que l'albuminurie disparaît.

Il ne faudra donc pas hésiter à donner des doses assez fortes de salicylate et à les augmenter si les différentes manifestations rhumatismales ne sont pas suffisamment modifiées par le traitement.

Dans l'observation I, ce n'est qu'après une augmentation de 2 gr. de la dose quotidienne de salicylate

que l'albuminurie disparaît, ainsi que les autres symptômes.

Dans l'observation II, la malade avait été envoyée à l'hôpital par son médecin qui avait abandonné le traitement salicylé à cause de l'apparition de troubles gastro-intestinaux et de l'albuminurie. Le traitement est repris, au bout de 6 jours, il n'y a plus d'albumine dans les urines ; on a donné 67 gr. de salicylate pendant ce temps, la dose maximum ayant été de 15 gr.

Dans l'observation III, où la notion de rhumatisme était très incertaine à l'entrée de la malade, l'institution du traitement salicylé est tout de suite suivie d'une chute de la température, et de la disparition des douleurs et de l'albuminurie. C'est une véritable épreuve du traitement. A cet égard, le diagnostic de la néphrite rhumatismale s'appuiera souvent sur la constatation de la disparition de l'albuminurie sous l'action du salicylate de soude ; l'observation de M. Labbé et Meaux-Saint-Marc en est encore un exemple des plus démonstratifs, et pratiquement, le médecin qui se trouvera devant un cas analogue se trouvera bien de mener le traitement dans le même esprit que les auteurs.

Enfin, souvenons-nous de l'observation d'Et. Bernard où la néphrite précède de trois semaines l'apparition de symptômes articulaires, et rappelons la conclusion de l'auteur : « En dépit de sa rareté, la néphrite

rhumatismale mérite d'être connue, d'être guettée, puisque nous possédons contre elle une arme d'une valeur éprouvée ».

Chez un sujet ayant un passé rhumatismal connu, l'apparition d'une néphrite pourrait nous inciter à faire l'épreuve du traitement tout en surveillant, bien entendu, l'élimination salicylée.

En résumé, la conduite à tenir est la suivante

Tout d'abord, on agira comme à l'égard de toute néphrite aiguë, c'est-à-dire, repos au lit, révulsion lombaire, eau lactosée (60 gr. de l'actose par jour). Si l'azotémie est élevée on pourra prescrire un lavement purgatif.

Le malade ne prendra que du lait pour toute nourriture tant qu'il existera de l'albuminurie.

Et puis on donnera du salicylate de soude, mais si l'on veut tirer le plus de bénéfice du traitement salicylé il faudra prendre certaines précautions, et insister auprès du malade pour qu'il les observe bien, dans la mesure où elles dépendent de lui.

Il faut éviter de donner une dose trop forte en une seule fois ; une dose de 1 gr. de salicylate prise dans ces conditions a une action irritante sur la muqueuse stomacale et provoque une légère intoxication qui se traduit par des bourdonnements d'oreille. De plus il faut maintenir constamment l'organisme sous l'action du salicylate, son élimination rapide nécessite donc le

renouvellement des doses. Il faut donner du salicylate jour et nuit.

On donnera donc le salicylate sous forme de solution diluée, que le malade absorbera en plusieurs prises dans la journée. Il faudra lui recommander d'y penser. En outre, il faudra additionner la quantité de salicylate d'une dose double de bicarbonate de soude de cette façon la muqueuse stomacale ne sera pas irritée et le salicylate ne sera pas rejeté. De plus on prévient ainsi des accidents d'acido-cétose salicylée qui ont été signalés par Paisseau, Friedman et Vaille, et par Benard, Merklen et Fasquelle.

Il faudra alors contrôler l'élimination du salicylate par le rein ; de cette façon, le médecin n'aura pas à redouter d'accidents, il sera maître de son traitement.

Pour cela, il suffira de rechercher chaque jours la présence de salicylate dans l'urine. Le médecin peut faire cette recherche lui-même, simplement et rapidement, au lit du malade, par l'addition de quelques gouttes de perchlorure de fer à l'urine du malade. la présence d'acide salicylique se traduit par une coloration bleu violet intense. Le salicylate est alors bien éliminé.

L'albuminurie, même celle qui résulte d'une lésion rénale antérieure, n'est pas une contre indication à la thérapeutique salicylée. Seule l'élimination rénale du salicylate doit nous diriger dans la conduite du traite-

ment. Lorsque la perméabilité reste bonne on peut augmenter les doses de salicylate, si l'allure clinique l'exige, et prolonger la thérapeutique tant que persistent les phénomènes infectieux. D'après Lesieur, Froment et Bussy, la persistance de l'albuminurie ne doit pas faire suspendre le traitement salicylé tant que les phénomènes généraux n'ont pas disparu.

Lorsque ce but est atteint, et que le taux de l'albuminurie reste fixe, les lésions rénales ont perdu leur spécificité, il est alors inutile et même dangereux de continuer le traitement en raison du risque d'imperméabilité dû à la néphrite chronique qui subsiste.

---

## CONCLUSIONS

---

Le salicylate est la médication spécifique de la néphrite rhumatismale.

L'action remarquable du salicylate dans la maladie rhumatismale est une cause importante de la rareté de la néphrite rhumatismale.

Une néphrite constatée au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, ne contre indique pas le traitement salicylé, tant que l'élimination du salicylate est normale.

La néphrite qui ne guérit pas sous l'action du salicylate n'est pas une néphrite rhumatismale.

*Vu : le Doyen,*  
TIFFENEAU.

*Vu : le Président de la Thèse,*  
FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
G. ROUSSY.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ALBEAUX-FERNET. — « La néphrite rhumatismale », *La science médicale pratique*, n° 2, 1929.
- BÉNARD (H.), MERKLEN (F.-P.) et FASQUELLE (R.). — « Un nouveau cas d'acidocétose salicylée », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 novembre 1936, p. 1562.
- BERNARD (Et.). — « Néphrite aiguë précédant une crise de rhumatisme articulaire aigu. Guérison après traitement salicylé », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 juin 1931, p. 1027).
- BEZANÇON (F.), BERNARD (Et.) et MEYER (A.). — « Forme infectieuse du rhumatisme articulaire aigu », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 juin 1932, p. 1029.
- BONNAMOUR. — « Salicylate de soude et albuminurie », *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mars 1920.
- CHARLIER (J.) et DELORT. — « La néphrite rhumatismale », *Journal de Méd. de Lyon*, 20 avril 1925, n° 127, p. 243.
- DEBRAY (M.) et STORE P.R. — « Maladie rhumatismale avec arthrites, néphrite, glycosurie et congestion pulmonaire », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.*, 22 juillet 1938, p. 1360.
- DUMITRESCO-MANTE et CIORAPCIU. — « Considération sur la néphrite rhumatismale et son traitement par le salicylate de soude », *Paris Méd.*, 27 août 1938.
- FISSINGER (Noël), ALBEAUX-FERNET (M.) et LEDOUX-LEBARD (G.). — « Néphrite hématurique rhumatismale. Action favorable du salicylate de soude », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 juillet 1938, p. 1296.

- GÉLIS. — *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la néphrite aiguë rhumatismale*, thèse, Lyon, 1924.
- GRACIUN, VISINEANU, GINGOLD et URSU. — « Localisation rénale de la maladie de Bouillaud. La glomérulo-néphrite proliférative rhumatismale menant au « Mal de Bright, » *Annales d'anatomie pathologique Médico-chirurgicale*, t. X, n° 4, avril 1933.
- HEURAUX. — *Etude expérimentale du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu compliqué de néphrite rhumatismale ou de néphrite chronique*, thèse, Lyon, 1916.
- KINDBERG (L.). — « La néphrite hémorragique rhumatismale » *La Pratique Médicale Française*, novembre 1925, p. 403.
- LABBÉ (M.) et MEAUX SAINT-MARS. — « Un cas de néphrite hématurique due au rhumatisme articulaire aigu », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1914, t. II, p. 199.
- LEREBOULLET. — « Traitement du rhumatisme articulaire aigu et de ses complications », *Clinique et laboratoire*, 20 novembre 1924, p. 205.
- MEERSSEMANN (F.), DUVAL (M.) et LACROIX (J.). — « Quelques commentaires à propos de 190 observations de rhumatisme articulaire aigu recueillies en milieu militaire », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 décembre 1937, p. 1580.
- SAVY (P.). — *Traité de thérapeutique clinique*, t. III, p. 2478, Masson, édit., 1936.
- TIFFENEAU. — *Cours de thérapeutique de la Faculté de Méd. de Paris*, année 1937.
- UZAN (M.). — *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des déterminations rénales du rhumatisme articulaire aigu*, thèse, Paris, 1922, Jouve édit.
- WIDAL (F.), LEMIERRE (A.) et VALLERY-RADOT (P.). — « Pathologie des reins », in *Nouveau traité de Médecine*, Roger, Vidal et Teissier, 1929, p. 345.



